Aus der Universitäts-Frauenklinik in Bonn.
(Direktor: Prof. Dr. Otto von Franqué.

Ueber Luftembolien unter der Geburt.

Inaugural-Dissertation
zur
Erlangung der Doktorwürde
der
Hohen medizinischen Fakultät
der
Rhein. Friedrich-Wilhelms-Universität zu Bonn.

Vorgelegt am 3. Juni 1929
von

Ernst Stamm
aus Königswinter.

Bonn 1929
Paul Kubens, Buchdruckerei, Dorotheenstraße 20.

Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen Fakultät der Universität Bonn.

Referent: Prof. Dr. Otto von Franqué.

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Vielfach denkt man bei dem Begriff »Luftembolie« wohl in erster Linie an das Eintreten dieser schweren und gefährlichen Komplikation bei Operationen am Halse oder der oberen Thoraxapertur; denn bei diesen ist sie zuerst beschrieben und folglich auch zunächst von chirurgischen Gesichtspunkten aus untersucht worden.

Aber auch bei Eröffnung von Venen anderer Gebiete kann dieses Ereignis eintreten, und vor allem die Venen der schwangeren Gebärmutter bilden verhältnismäßig häufig eine Eintrittspforte für die Luft. Besonders die Untersuchungen von gerichtlich-medizinischer Seite liefern hierfür einen Beweis, doch auch die geburtshilflich-gynäkologische Literatur weist eine ganze Reihe derartiger Fälle auf. Hier sollen jedoch die Fälle, die sich verhältnismäßig oft bei Eingriffen namentlich krimineller Art, zur Herbeiführung des Abortes ereignen, im Wesentlichen außer Betracht gelassen werden. Ihr Entstehungsmodus ist auch ein anderer als bei den hier in Frage stehenden Fällen, da die — meist bei Einspritzungen — in den graviden Uterus hineingebrachte Luft durch Druck in eröffnete Venen hineingepresst wird. Auf die Ent-

stehungsmöglichkeit einer Luftembolie bei einer Geburt soll erst weiter unten im Zusammhang eingegangen werden. Glücklicherweise tritt im Anschluß an den eigentlichen Geburtsvorgang, auch wenn er unter pathologischen Verhältnissen nur mit Kunsthilfe möglich ist, eine Luftembolie anscheinend doch sehr selten ein. Die damit verbundene akute und ganz schwere Lebensgefahr und die Tragik, die immer in dem plötzlichen Verlust eines noch auf der Höhe seines Lebenswertes stehenden Menschenlebens liegt, rechtfertigt es aber wohl, trotz der schon vorhandenen grossen Literatur über dieses Thema, dieses Ereignis, seine Entstehung, Folgen und Bekämpfung bezw. seine Verhütung zum Gegenstand einer neuen Arbeit zu machen.

Den Anlass zu derselben gaben zwei Fälle, die sich kurz nacheinander Ende vorigen Jahres in der hiesigen Klinik ereignet haben. Deren Geschichte ich zunächst kurz folgen lasse :

FALL 1

Nr. 537 1927/28 :

Die 24 jährige I-Para wird am 22. 9. 27 aufgenommen. Befund : Mittelgross, guter Ernährungszustand, keine Anhaltspunkte für Rachitis, keine Ödeme. Gebärmuttergrund unter dem Rippenbogen, I. Schädellage, Kopf beweglich über dem Becken. Mens IX/X. Letzte Menses am 18. 1. 27. Erste Kindesbewegungen nach fünf Monaten. Bisheriger Verlauf der Gravidität ungestört.

Nach vorzeitigem Blasensprung und teilweisem Fruchtwasserabgang am 22. 9. und am 30. 9., nachdem beide Male keine Wehen aufgetreten waren wird am 8. 10. nachmittags die künstlich Einleitung der Geburt beschlossen.

Nach Verabreichung von 2 Esslöffeln Ricinusöl um 18 h werden um 19, 21 und 24 h je 0,6 Chinin intramuskulär gegeben. Ausserdem um 21 h ein Einlauf. Die Temperatur ist 36,4 Puls 80, Herztöne 132.

Da bis zum folgenden Morgen noch keine Wehen aufgetreten sind, wird von 10,15 h bis 12,45 h halbstündlich 0,5 Physhormon gegeben. (6x0,5 = 3ccm). Um 12,30 h setzten leichte Wehen ein, die nach der letzten Injektion (12,45 h) alle 15 Minuten auftreten. Um 16 h sind die Wehen kräftiger, alle 10 Minuten. Um 20,30 h ist der Kopf fest im Becken, alle 8 Min. kräftige Wehen. Um 21,30 h haben die bis dahin völlig regelmässigen Herztöne (20,30 h 128, 20,45 h 132, 21,00 h 112) plötzlich aufgehört. Da der Muttermund aber erst Dreimarkstück-gross ist, ist ein Eingreifen unmöglich. Um 23,30 h hommt es, nachdem die Wehen sehr zahlreich und heftig geworden waren, zur überstürzten Spontangeburt eines toten Knaben, nach der es sogleich stark blutete. (1000 ccm mit Urin ?). Die Placenta folgt spontan einige Augenblicke später, unter erneuter Blutung, die aber sofort aufhört, da der Uterus jetzt hart ist. Er wird mit der Hand gehalten, — keine neue Blutung mehr.

Eine halbe Stunde später, macht die Frau einen verfallenen Eindruck, der Puls ist klein und frequent. Es wird sofort eine Kochsalzinfusion sowie Coffein

und Campher gegeben. Jetzt erschlafft plötzlich wieder der Uterus. Er wird tamponiert, und eine Bluttransfusion wird vorbereitet. Aber ehe diese ausgeführt werden kann, stirbt die Frau nach plötzlicher schwerer Atemnot.

Aus dem Sektionsprotokoll :

> Luftembolie, Atonie des Uterus puerperalis, sehr starke Anaemie. — Der rechte Ventrikel, besonders der Conus arteriosus ist etwas aufgetrieben. Beim Aufschneiden unter Wasser entleeren sich mehrere grosse Luftblasen (2-3 ccm Luft). Blutungen im Reizleitungsbündel. Das Herz ist von entsprechender Grösse. Im rechten und linken Herzen befindet sich kein Blut. Die Muskulatur ist kräftig und blass. Der Uterus ist stark vergrössert, reicht fast bis an den Nabel. Es finden sich keine Placentarreste und keine Blutungen im Uterus. Die Muskulatur ist blass, schlaff, schlecht kontrahiert. Die Vaginalschleimhaut ist stark blutig durchtränkt, ohne äussere Verletzungen.

Wenn wir diesen Fall nachträglich betrachten, so müssen wir wohl annehmen, dass es durch die Wirkung des Physhormos zu einer abnorm schnellen Wehensteigerung gekommen ist. Diese bedingte wahrscheinlichlich Dauerkontraktionen des Uterus, unter Umständen kam es auch zu retroplacentaren Blutungen, und so trat schliesslich der Tod des Kindes ein. Die grosse Menge Blutes, die sich gleich im Anschluss an die Geburt entleerte, legt sogar den Gedanken nahe, dass es vielleicht schon vor der

Ausstossung des Kindes zu einer Ablösung wenigsten von Teilen der Placenta gekommen ist, dem Blut aber durch den schnell eingepressten Kopf der Weg nach aussen versperrt wurde, sodaß es dann erst im Anschluss an die Geburt zutage treten konnte. Sicher haben Sturzgeburt und nachfolgende Atonie mit schwerer Blutung die Katastrophe vorbereitet. Die letzte, zweite Atonie hat dann einschliesslich der zur Tamponade erfolgten Umlagerung wahrscheinlich die Vorbedingungen zum Lufteintritt geschaffen. Dieser konnte trotz der geringen Luftmenge tötlich wirken, weil das Herz durch den vorausgegangenen starken Blutverlust schon so geschwächt war, dass es jeder Extrabelastung erliegen musste.

Der

2. FALL
Nr. 717 1927/28

betr. eine 43 jährige Frau, X-Para, die sozusagen moribund von auswärts eingeliefert wurde. Kindliche Herztöne waren nicht mehr zu hören, die hochgradig anaemische Patientin blutete stark. Der Arzt, der sie selbst begleitete, gab an, er habe gegen 17 h (um 19,30 h erreichte die Patientin die Klinik) den Versuch einer hohen Zange gemacht, jedoch ohne Erfolg. Bei dieser Operation habe er »durch hebelnde und rotierende Bewegungen mit der Zange, den Kopf mobilisiert, und zwar mit grosser Anstrengung sodass ihm Schweissperlen an der Stirn auftraten«.

Da es gleich nach dem Zangenversuch stark blutete, nahm er sofort die Ueberweisung in die Klinik vor. Bei der sogleich vorgenommenen inneren Untersuchung fühlte man vom Muttermund noch einen Saum der nur vorn links nicht zu tasten ist. Hier kann man nur undeutlich das Gewebe verfolgen. Ein Riss oder eine Ruptur lässt sich weder feststellen noch ausschliessen, da der Kopf fest im Beckeneingang eingepresst ist. Es besteht eine Nagele'sche Obliquität mit etwas führendem Vorderhaupt. Bei der folgenden Entfaltung der Scheide mit grossen Speculis lässt sich ein grösserer Scheidenriss nicht feststellen, kleinere Einrisse bluten etwas. Von oben her blutet es stark; der Puls der Patientin war zeitweilig garnicht, sonst nur sehr schlecht fühlbar. — Cardiazol 1,0. — Da der Zustand der Patientin ein sofortiges Eingreifen erfordert und das Kind tot ist, wird perforiert. Bei der Extraktion nach Kranioklasie muss mit der Knochenfasszange geholfen werden. Nach der Extraktion des Kindes ist der Uterus stark atonisch, trotz sofortiger Injektion von Ergotin und Pituigan forte. Die Austastung zeigt nirgends eine Perforation oder grössere Verletzung. Manuelle Entfernung der Placenta, Expression des Uterus, wobei nur wenig Blut mehr abgeht. Tamponade des Uteruscavums und der Scheide, wobei die Blutung nur noch gering ist. (Die Sektion ergab auch, dass es hinter die Stopfgaze nicht mehr geblutet hatte, hauptsächlich wohl, weil die Patientin schon zu sehr ausgeblutet war). — Während der Operation wird der Zustand der Patientin immer schlechter, mehrere Injektionen von Cardiazol und Hexeton zeigen keine

Wirkung mehr; auch eine Normalinfusion bleibt ohne Erfolg. Gleich nach Beendigung der Operation trat der Exitus letalis ein, kurz bevor eine Bluttransfusion durchgeführt werden konnte.

Aus dem Sektionsprotokoll:

Anatomische Diagnose: Luftembolie unter der Geburt. — Schädelhöhle nicht seziert. Nach Ablösung des unteren Teils der vorderen Brustwand wird vor Durchtrennung der Sternoclaviculargelenke ohne Eröffnung der grossen Haslvenen der Herzbeutel eröffnet und der rechte Ventrikel unter Wasser angestochen. Es entweichen zwei grosse Gasblasen von etwa Kirschgrösse. Im rechten Herzen neben Gas (s. o.) ziemlich reichlich flüssiges Blut. Linkes Herz leer. Herzhöhlen nicht wesentlich erweitert. Die Herzgrösse entspricht der Faust der Leiche. Das Endocard ist zart und spiegelnd, die Klappen zart, die Kranzarterien zart und durchgängig.

Genitale:

Scheide und Uterus sind mit Gazestreifen tamponiert. Die Scheide ist weit, blaurot, die Schleimhaut glatt. Nirgends Verletzungen. Der Uterus ist mannskopfgross, schlaff. Die Cervix ist für die Faust bequem durchgängig. In der Cervix bemerkt man an der linken Seite ein 1 1/2 cm langes, scharfrandiges Loch, von dem aus man mit der Sonde weit in die Parametrien gelangen

kann. Ein ähnliches, 2 cm langes Loch an der Hinterwand der Cervix. Von diesem aus gelangt man 1 cm tief in das umgebende Gewebe. Die Innenseite des Uterus ist grau, ziemlich glatt, nur an der Hinterwand des Corpus eine etwas rauhere Stelle. Ausser dem Tampon kein Inhalt. Die Vene ovaricae sind mit flüssigem Blut erfüllt, das Beckenbindegewebe ist in grosser Ausdehnung von Blutungen durchsetzt, die retroperitoneal bis in die Nierengegend aufsteigen. —

In diesem Falle, über den Herr Geheimrat von Franqué schon in der »Medizinischen Klinik« (1928 Nr. 11) berichtet hat, ist die Luftembolie wohl am besten als terminale Komplikation bei einem Verblutungszustande zu bezeichnen, die die einzig wirksame Therapie, die Bluttransfusion, durch den vorherigen Tod der Patientin vereitelt hat.

Zusammenfassend ist also zu sagen: Das Vorhandensein einer Luftembolie ist in beiden Fällen autopisch festgestellt. Dass die verhältnismässig geringe Luftmenge den Tod herbeiführen konnte, ist durch die vorangehende Schwächung zu erklären, in dem einen Falle durch die Operationen und vor allem in beiden durch die grossen Blutverluste.

Aetiologisch wurde im ersten Falle schon die Sturzgeburt erwähnt, auf deren Bedeutung für das Eintreten der Luftembolie in der Literatur hingewiesen wird. Es wurde auch eingangs schon gesagt, daß die nochmalige Erschlaffung der schon fest kontrahiert gewesene Gebärmutter, und die daraufhin erfol-

gende Umlagerung zur Tamponade eine Luftansaugung ermöglichten; möglich auch, dass beim Ausstopfen zuletzt noch die im Gebärschlauche vorhandene Luft im Sinne Finks (s. u.) in die offenen Venen der erschlafften Placentarstelle hineingepresst wurde. Im zweiten Falle steht in erster Linie die hochgradige Anaemie und der dadurch enorm herabgesetzte Blutdruck. Atonie und Verletzungen schufen die Möglichkeit zum Klaffen von Venen. Die Austastung des schlaffen Uterus und die manuelle Entfernung der Placenta gaben auch reichlich Gelegenheit zum Eintritt von Luft in die Gebärmutter und damit auch in deren klaffende und blutleer werdende Venen. Daß auch hier eine Tamponade erfolgte, mag nur nochmals erwähnt werden.

Die beiden eben berichteten Fälle haben im Verlauf eine grosse Aehnlichkeit mit zwei von Fink beschriebenen. (Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. 1921, Bd. 83, S. 655 u. 657). Da diese von Koerting als Luftembolie abgelehnt werden möchte ich sie hier kurz folgen lassen:

Im ersten Falle handelt es sich um eine IV.-Para mit Placenta praevia. Aus dem Bericht: 10,00 h Muttermund fünfmarkstückgross. 13,36 h Geburt unter kräftigen Wehen. Die Placenta folgt in der nächsten Wehe. Der Uterus zeigt Erschlaffungstendenz. 13,56h 400 ccm Blutverlust, 14,30 h weitere 400 ccm Blutverlust. 15.05 h durch Inspektion wird die Herkunft weiterer Blutung aus einem Cervixriss und in stärkerem Maße aus dem erschlafften Uterus festgestellt.

15,15—15.25 h Uterustamponade und Naht des Risses. — »Die vor dem Eingriff zwar auch schon elende Patientin hat jetzt einen kaum fühlbaren Puls, die Atmung setzt aus, und um 15,45 h ist der Exitus eingetreten.«

Bei der Autopsie entwichen aus der unter Wasser eröffneten Lungenschlagader zahlreiche kleinere und grössere Luftblasen. Weitere Hinweise über Luftgehalt des Herzens oder der Blutgefässe sind in dem Sektionsbericht nicht vorhanden. Fink sagt zwar selbst, dass der klinische Verlauf so war, »wie es auch bei einem Verblutungstod sein kann,« erklärt aber ausdrücklich die Todesursache durch den Luftbefund am Herzen. Das Eindringen von Luft in den Uterus war natürlich bei der Entfaltung des Geburtskanals zur Uterustamponade und Naht des Cervixrisses leicht möglich. Durch die Einführung der Gaze, soll diese dann nach Fink unter höheren Druck gesetzt und in die noch blutenden Venen eingepresst worden sein.

In Finks zweitem Falle wurde eine 42 jährige IX.-Para wegen schwerer Blutung (Blutverlust 1500 ccm) bei dreimarkstückgrossem Muttermund durch kombinierte Wendung behandelt. (10,05 h abends.) Bemerkenswert ist, dass die Patientin am Morgen dieses Tages einen Schüttelfrost hatte, und dass schon acht Tage eine Blutung vorher eingetraten war, deretwegen sie die Klinik aufgesucht hatte. Die acht Tage hatten aber normalen Verlauf gezeigt.

Gleich nach der Wendung erfolgte die spontane Geburt. (10,07 h). Die weitergehende Blutung kann durch »mühsame Lösung der Placenta nicht zum

Stehen gebracht werden.« Nach Anwendung des Aortenkompressoriums und heisser Spülungen Uterustamponade. 1 Stunde nach der Geburt Exitus. (11,05 h abends).

11 Stunden später Autopsie nach den von Richter empfohlenen Massnahmen: Sowohl aus dem rechten Ventrikel als auch aus der Arteria pulmonalis entweichen bei der Eröffnung in situ unter Wasser mehrere erbsen- bis haselnussgrosse Gasblasen. Der nicht besonders dilatierte rechte Ventrikel hatte vor der Eröffnung tympanitischen Schall ergeben. Die untere Hohlvene und die Vena spermatica dextra waren mit Luftblasen prall gefüllt, im übrigen Gefäßsystem dagegen waren keine Luftblasen vorhanden. Die übrigen Organe zeigten keine Veränderungen, die mit dem plötzlichen Tode in Zusammenhang zu bringen waren. Nur die Milz erwies sich als weich und etwa um die Hälfte vergrößert. Im hygienischen Institut wurden aus der frisch hintransportierten Milz in einigen Tagen unter anderen auch gasbildende Bacterien gezüchtet.

Das Vorliegen einer — nicht als alleinigen Todesursache aufzufassenden — Luftembolie wird als nicht zweifelhaft bezeichnet, da das Gas sich im Gefäßsystem nur an typischen Stellen fand, die Frau bis zum Morgen ihres Todestages ganz gesund und wohl war, der plötzliche Tod unter erschöpfendem Blutverluste erfolgte und endlich die Leiche noch sehr frisch war als die Obduktion stattfand.

Daß die Frau an der Luftembolie verstorben ist, glaubt Fink wegen der zu geringen Luftmenge im rechten Herzen und in der Arteria pulmonalis nicht

annehmen zu können, hält es aber für möglich, daß das Eindringen der Luft in das rechte Herz »den bereits sehr anaemischen Herzmuskel zum vorzeitigen Erlahmen gebracht hat.«

Koerting will diese beiden Fälle lediglich als Verblutungstod aufgefaßt wissen, wobei er in dem zweiten davon absieht, auf die Differenzialdiagnose der Gasbazilleninfektion einzugehen. (Schüttelfrost am Morgen des Todestages, gasbildende Bacterien in der Milz).

Dem gegenüber ist zu betonen, daß die Bedeutung des Verblutungszustandes weder von Fink noch von uns verkannt wird. Für unsere Fälle nehme ich — ähnlich wie Fink — an, daß die Luftembolie, die autoptisch festgestellt und sicher intra vitam zustande gekommen ist, die — allerdings schon schwer geschädigte — Zirkulation zum Stehen gebracht und damit den Tod herbeigeführt hat.

Die in der Literatur beschriebenen Fälle sind verschiedentlich gesammelt worden. So bringt Fink eine Statistik von 61 Fällen. Hierunter sind auch die ihm bekannt gewordenen Luftembolien aufgeführt, die bei Einspritzungen in die schwangere Gebärmutter, sowohl ärztlicherseits als auch zu kriminellen Abtreibungsversuchen, entstanden. So ist es verständlich, daß er für die Mehrzahl dieser Fälle als Entstehungsmodus den der Lufteinpressung findet und nur in einer geringeren Anzahl den der Ansaugung. Darauf ist später noch einzugehen.

Ilyn gibt an, 70 Fälle gefunden zu haben.

Eine interessante Aufstellung eig. Erafhrung bringt auch Katz unter dem Titel »Über plötzlichen natürl. Tod

in Schwangerschaft, Geburt und Wochenbett«. Unter 95 Fällen finden sich von Luftembolie zwei bei Atonie und gleichzeitiger Eklampsie, einer bei manueller Placentarlösung, »wobei die Muskulatur zerwühlt und eine Vene angerissen war«, drei bei Placenta praevia und einer bei Uterusruptur. — Zwei weitere Fälle, die mit gleichzeitiger Thrombenembolie erst 11 bezw. 14 Tage post Partum ad Exitum kamen, können wohl wegen der bestehenden Infektion zweifelhaft erscheinen.

Ueber Luftembolie beim Kaiserschnitt hat Kraul anläßlich eines selbstbeobachteten Falles 1926 noch vier andere von solcher bei abdominellem Kaiserschnitt (2 von Küstner, 1 von Fink und 1 von Meyer) und einen bei vaginalem Kaiserschnitt (Latzko) gesammelt. Außerdem wird in einer Arbeit von Frey aus der Walthard'schen Klinik eine Luftembolie beim Kaiserschnitt berichtet. Dieser Fall war außerdem durch hochgradiges Hydrammnion kompliziert. Einen siebenten Fall dieser Art gibt Deucher aus der kantonalen Entbindungsanstalt in St. Gallen bekannt.

Der Fall von Kraul zeigt vielleicht am deutlichsten, welche enormen Mengen von Luft auch von den Beckenvenen aus in das Venensystem gelangen können. Er schildert, daß bei der Eröffnung der rechten Herzkammer 100—150 ccm Luft entweichen und beschreibt ausführlich die pralle Füllung der Becken- und Bauchvenen. Er nimmt an, daß die Luft durch die offenen Venen der Placentarstelle eingetreten sei, und glaubt das dadurch bestätigt zu finden, daß bei Einspritzen von Wasser in die beiden Eierstocksblutadern »an der Innenfläche der Gebärmutter,

im Bereich des Ansatzes des Mutterkuchens förmliche Quellen aufspringen.«

Da der Uterus im Sektionsbericht als groß und vollkommen schlaff bezeichnet wird, ist es wahrscheinlich, daß noch vor Beendigung der Operation eine Atonie eintrat, womit sich die Anschauung Krauls erklären ließe. Sonst müßte man annehmen, daß schon während der Operation Luft in eröffnete Venen gelangt ist, wo sie unter Umständen zunächst zum grössten Teil liegen blieb (Fink), und dann — z. B. bei neuerlicher Ansaugung infolge krampfhafter Atemzüge — in Bewegung kam und zur Katastrophe führte. In dem Operationsbericht wird nämlich besonders betont, daß »der offene, vor die Bauchwunde gebrachte Uterus sich auffallend gut kontrahiert hat, sodass fast keine Blutung entstand« und sowohl von der gebräuchlichen Injektion von Tenosin in die Uterussubstanz als auch von einer Massage des Uterus abgesehen wurde. Der Kollaps unter dem Bilde der Erstickung trat noch während der Operation ein, als schon das Blasenperitoneum angenäht wurde, 15 Min. nach Beginn der Operation.

Aetiologisch wichtig ist die Bemerkung, dass die Frau die Narkose nicht gut vertrug, woraus wohl auf eine unregelmässige und vielleicht sogar zeitweise krampfhafte Atmung geschlossen werden darf. Ferner die Tatsache, dass aus diesem Grunde nicht in Bekkenhochlagerung, sondern in horizontaler Rückenlage operiert wurde. (Letzteres würde eine Luftansaugung erschweren [Amreich, Kleinschmidt, s. u.l).

Auch Frey fand in seinem Falle ein »enormes Luftherz«. Masse sind hier nicht angegeben. Die

ebenfalls in wenigen Minuten tödlich endende Komplikation trat ein, als nach beendeter Operation nach Diaplessi des Uterus ein Expressionsversuch gemacht wurde. — Dieses Vorgehen scheint geeignet, in den Venen vorhandene Luft herzwärts weiterzutreiben, ev. auch die im Uteruscavum befindliche Luft, sofern sie nicht nach aussen entweichen konnte, in klaffende Venen hineinzupressen. Als Eintrittpforte für die Luft nimmt Frey die klaffenden Venen der Placentarstelle an, da die völlige Reaktion des Uterus ausgeblieben war, wenn er sich auch kontrahiert hatte. Er reichte noch am Schluss der Operation bis zwei Querfinger oberhalb des Nabels und es blieb ein eigentliches Cavum bestehen. (Die Entfernung von der vorderen bis zur hinteren Uteruswand betrug etwa 7—8 cm). Aetiologisch ist das hochgradige Hydrammnion zu erwähnen; es wurden 10 ltr. Fruchtwasser entleert. Außerdem ergab die histologische Untersuchung der Gefäße an der Placentarhaftstelle dass elastische Fasern in diesen teilweise fehlten und das Endothel an vielen Stellen zerstört war.

Deucher schildert das Eintreten der Luftembolie folgendermassen: Beim Wegheben vom Operationstisch begann es aus der Scheide plötzlich stark zu bluten. Die bisher ruhig atmende Patientin macht krampfartige Atembewegungen und wurde rasch tief zyanotisch. Trotz Pituitrin-Gynergen und Herzstimulantien wurde der Puls zusehends schwächer und die Herztätigkeit erlosch in kurzer Zeit.

Die schon 2 1/2 Stunden später stattfindende Obduktion zeigte in dem prallen rechten Ventrikel und Vorhof flüssiges, feinschaumiges Blut im kontra-

hierten linken Herzen flüssiges, schaumloses Blut, in der Lebervenenverzweigung feinschaumiges Blut, schaumloses flüssiges in den Portalvenen. (Der Blutschaum in der Lebervenenverzweigung kann retograd dorthin gelangt sein.) Ueber die Beckenvenen wird nichts ausgesagt. Die Uteruswunde lag im Cervicalabschnitt und wird als sufficient vernäht bezeichnet. Zur Erklärung sagt Deucher: »Es scheint wahrscheinlich, daß die Uterusatonie die blutleer gewordenen Venenlumina der Placentarstelle und vielleicht auch der Cervicalwunde erneut zum Klaffen brachte und der in dem selben Zeitpunkte erfolgte Abtransport durch Erschütterung und Zurücksinken der Abdominalorgane eine intravenöse Aspiration von Luft und dementsprechend Luftembolie herbeigeführt hat.«

Auf die Schilderung weiterer Fälle aus der Literatur einzugehen, würde zu allzuvielen Wiederholungen führen, und ich möchte daher nunmehr zur Besprechung der Vorgänge bei Entstehen und Verlauf einer Luftembolie im Allgemeinen und namentlich einer solchen von den Venen des Schwangeren Uterus aus im Besonderen übergehen.

Das Problem der Luftembolie wurde aufgerollt durch die Aufforderung Dupuytrens 1891 an die Gelehrten seiner Zeit, nach Ursachen plötzlicher Todesfälle bei Operationen an Hals, oberer Brust und Achselhöhle zu forschen. So wurde denn auch der ganze Fragenkreis zunächst unter dem Gesichtspunkte des Lufteintritts in die Venen dieser Gegend, der »zone dangereuse«, betrachtet. Auch manche wertvollen neueren Arbeiten fassen fast nur diesen Ein-

trittsweg ins Auge und erwähnen die Möglichkeit des Eintritts von Luft in andere, herzferne Venen nur nebenbei.

Da man sah, dass periphere Venen, auch wenn sie varicös erweitert sind, bei der Eröffnung kollabieren und folglich keine Luft ansaugen, wurde schon bald betont, dass die feste anatomische Verbindung mit dem umgebenden Gewebe bei den Venen der gefährlichen Zone ein Zusammenfallen verhindert u. sie nach Verletzungen klaffend erhält. Weiter stellten die Untersuchungen klar, daß in diesen Venen ein »negativer Druck« herrschen kann; d. h. ein Druck, der kleiner ist, als der der Atmosphäre. Durch diese Druckdifferenz war natürlich die Tendenz der Luft erklärt, in diese Venen bei Verletzungen einzudringen, in die sie also hineingesaugt wird. Für das Zustandekommen des negativen Druckes in den Venen wurde verantwortlich gemacht:

Die Diastole des Herzens, der negative Druck im Thorax, namentlich im Inspirium und endlich, vor allem in neuere Zeit, die Lage des Individuums, d. h. wie Kleinschmidt besonders betont, die Blutschwere.

Für die Betrachtung des speziellen Falles der Luftembolie von den Venen des schwangeren Uterus aus war es von Bedeutung, daß die meisten zunächst bekannt werdenden Fälle deutlich einen besonderen Entstehungsmodus zeigten, nämlich den der Lufteinpressung. Es handelte sich nämlich meist um Abtreibungsversuche, teils auch um ärztlicherseits eingeleitete Aborte, wobei dann Luft gleichzeitig mit Flüssigkeit in die schwangere Gebärmutter unter verhältnismässig hohem Druck hineingelangte und dann

bei der Ablösung des Eies in die eröffneten Venen hineingepresst wurde. Solcher Fälle sind eine ganze Reihe von geburtshilflich-gynäkologischer Seite beschrieben worden, besonders aber die gerichtlich-medizinische Literatur weist eine grosse Anzahl auf. So ereignete sich auch der erste von Olshausen beobachtete Fall im Anschluss an eine Uterusdusche mittels einer Clysopompe. Interessant ist die Erwähung, daß »jeder, welcher sich solcher Instrumente öfters bedient hat, weiß daß bei einer Clysopompe, zumal wenn sie nicht täglich gebraucht wird, sehr leicht außer dem Wasser auch Luft aspiriert und dann mit ausgepresst wird«. —

Allgemein — also auch für rein geburtshilfliche Fälle, denkt zwar auch schon Olshausen an die Möglichkeit einer Luftansaugung, (»wie weit die Respirationsbewegungen des Zwerchfelles imstande sind, auf den Inhalt der Uterusvenen und die Aspiration der Luft einzuwirken, bleibt fraglich«) schliesst sich aber der Erklärung von Cormack und Simpson an, welche eine Einpressung der Luft durch die Uteruskontraktionen annehmen, für den Fall, dass der natürliche Ausweg auf irgendeine Weise behindert oder versperrt ist. Auch Kramer meint schon 1888 : »Daß auch unter günstigen Bedingungen der kreissende Uterus selbständig Luft ansaugen kann, ist mehr als wahrscheinlich, wenn auch die von Hegar mit dem Manometer angestellten Versuche kein positives Resultat ergeben. (Hegar : Saugphänomene am Uterus; Arch. f. Gyn. IV. S. 531 und V, S. 177)«. In neuerer Zeit macht Lichtenstein geradezu die Unterscheidung zwischen Geburtsembolie = spontane oder vor-

wiegend spontane Aspirationsembolie und Schwangerschaftsembolie = violente oder Kompressionsembolie Namentlich in den älteren Erklärungsversuchen spielt aber fast immer die Vorstellung die Hauptrolle, daß die vor den eröffneten Venen befindliche Luft unter erhöhten Druck geriet und so in diese hinein gelangte. So wurde z. B. vorausgesetzt, dass durch Verschluß des Geburtskanals (Knickung, Placenta, Blutkoagula) die in einer Wehenpause eingedrungene Luft bei der folgenden Wehe nicht entweichen könne, und folglich bei der Uteruskontraktion in die Venen der Placentarstelle hinein ausweiche. Dazu muss man freilich ausserdem noch annehmen, daß mindestens ein Teil dieser Stelle an der Kontraktion nicht teilnimmt, da sonst ja die Venen gleichzeitig verschlossen würden. Hält man es nun gar noch für notwendig, dass sich der Verschluss des Durchtrittschlauches in der nächsten Wehenpause wieder öffnet, damit die Luft nicht aus den Venen wieder in den erschlaffenden Uterus zurücktritt, statt zum Herzen weitergeleitet zu werden, so wird diese Theorie so kompliziert, daß sie schon dadurch unwahrscheinlich erscheinen muß.

Wenn auch, wie schon erwähnt, die Ansaugung von Luft in die klaffenden Venen der Genitalorgane gelegentlich zur Erklärung herangezogen wurde, so hat für dieses Gebiet doch erst Amreich diesen Gedanken zur Grundlage einer vollständigen Theorie gemacht, wobei er sich vor allem auf anatomische Studien stützt. In erster Linie betont er, dass in den anatomischen Vorbedingungen mit den Verhältnissen am Hals und an der oberen Thoraxapertur eine weitgehende Aehnlichkeit besteht ; insofern nämlich, als

unter gewissen Umständen auch die Venen der Genitalorgane durch das sie einbettende Bindegewebe am Kollabieren gehindert werden können: Zunächst weist Amreich darauf hin, dass ganz allgemein die Venen im Gegensatz zu den Arterien mit der Vagina Vasorum durch straffere Bindegewebszüge verbunden sind. Sie müssen folglich deren Spannungsänderungen mitmachen und sind in ihrer Weite von dem Zustand der umgebenden Faszien und Muskeln abhängig. Speziell mit Bezug auf unser Thema beschreibt er, wie vom Arcus tendineus der Fascia endopelvina allenthalben Sehnenfasern und bindegewebige Fortsätze in das areoläre Bindegewebe ausstrahlen, in das die Venen dieses Gebietes eingelassen sind. Dadurch, dass das Bindewebsblatt des Arcus tendineus grösstenteils von der Fascie des Musculus Levator ani ausgeht, häufig sogar ein Teil der sehnigen Züge der Fascia endapelvina direkt mit dem Arcus tendineus des Musculus Levator ani verschmelzen, wird dieser zum Motor dieser ganzen fixatorischen Apparate. Bei seiner Kontraktion muß er diese spannen und dadurch die darin verlaufenden Venen erweitern. Ausserdem beschreibt Amreich noch feste Bindegewebsplatten, welche, Eingeweidevenen enthaltend, von den Vasa hypogastrica zu den Beckenorganen ziehen und sich an die Rückseite des Peritoneums ansetzen. Auch in diese sind die Venen fest eingebettet, sodass sie sich bei ihrer Spannung erweitern müssen. Das soll vor allem geschehen, wenn bei Beckenhochlagerung etc. ein Zug durch die zurücksinkenden Eingeweide ausgeübt wird. Aber z. B. auch schon forcierte Atmung wird unter Um-

ständen diesen Spannungszustand herbeiführen können. Durch die Wirkung der Venenklappen, die sehr verschieden ausgebildet sind und funktionieren, kann es durch mehrmalige Wirkung der geschilderten Spannungsvorgänge zu schubweiser Einschleppung einzelner Luftmengen in den Kreislauf kommen. Die rasch sich steigernde Atemnot kann zu erneuter Auslösung des Komplexes führen durch die dann die Katastrophe besiegelt wird.

Mit Fink kann man sich auch vorstellen, dass unter Umständen diese Luftblasen garnicht gleich bis ins Herz gelangen, sondern irgendwo an erweiterten oder Teilungsstellen der Venen hängen bleiben, wodurch es sogar zur Bildung grösserer Depots kommen kann, sodass diese noch Stunden nach ihrem Eindringen gefährlich werden können, wenn sie sich dann plötzlich lösen und zur Embolie führen. Kleinere Mengen können entweder an Ort und Stelle resobiert werden, oder sich nach und nach in so kleinen Blasen lösen, dass sie keinen schweren Schaden anrichten.

Amreich zitiert auch einen Fall von Braun, bei dem bei einer Mehrgebärenden der Dammschutz in Seitenlage gemacht worden war. Als sich die Frau dann auf den Rücken legte und dabei das Becken hob, trat eine tödliche Luftembolie ein. Gleichfalls im Sinne einer Stützung seiner Theorie mag der Fall aus der Grazer Klinik sprechen, den Knauer zitiert: Vier Stunden nach der Frühgeburt von Zwillingen (im VI. Monat), die durch Hydramm-

nion kompliziert war, hob die Wöchnerin das Becken zum Unterschieben der Bettschüssel. Unter plötzlichem Kollaps und röchelnder Atmung trat der Exitus ein. Die Sektion ergab Luftembolie.

Baumm gibt als Bemerkung zu dem Aufsatz Amreichs an, daß die von Stoeckel angegebene Methode zur Lösung noch festhaftender Eihäute bei ausgestossener Placenta an der Provinzialhebammenlehranstalt u. Frauenkliniken in Oppeln in zahlreichen Fällen ohne Nachteile ausgeführt wurde. (Man lässt hierbei die Frau die Beine anziehen und das Gesäß heben, wenn die Placenta auf die vorgelegte Schüssel aufstösst, ohne dass die Eihäute austreten.) Er empfiehlt aber, bei Anwendung dieser Methode den Uterus vom Abdomen her zu kromprimieren, da theoretisch die Möglichkeit der Luftansaugung sehr wohl gegeben sei.

Diese Angaben von Baumm bestätigt den naheliegenden Gedanken, dass bei normaler Retraktion der Uterusmuskulatur die Gefahr einer Luftansaugung nicht gar so gross ist, weil eben in diesem Falle die eröffneten Venen genügend komprimiert werden. Sobald aber der Verdacht auf eine Erschlaffung vorliegt, — und ganz sicher kann man ja nie sein, dass nicht plötzlich eine solche vorübergehend eintritt, — oder grössere Einrisse bei der Geburt entstanden sind, wird man der Patientin wohl besser nicht eine aktive Beckenhebung zumuten.

Die Druckdifferenz zwischen Außenluft und Veneninhalt zu ungunsten des letzteren wird natürlich durch starkes Sinken des Blutdrucks befördert bezw. auch erst hervorgerufen. Solche beobachten wir regelmässig bei grossen Blutverlusten oder auch bei

Kollaps infolge Gefäßlähmung im Splanchnicusgebiet. So hören wir aus den Erfahrungen von Katz, daß die Luftembolie fast stets mit hochgradiger Anaemie vergesellschaftet ist, was kein Zufallsbefund ist, sondern sich durch die forcierte Atmung und Unruhe der nach Luft ringenden, verblutenden Patientin erklärt, wodurch die Luft besonders leicht in die schlaffe Gebärmutter eingesaugt wird.

Ausser dem Verblutungszustand muß man nach den bisherigen Erfahrungen als disponierend für eine Luftembolie ansehen: Placenta praevia, teilweise Lösung der Placenta — vor allem bei tiefem Sitz — Uteruszerreissung und -Antonie, rasches Abfliessen eines höhergradigen Hydrammnions und sehr rasch erfolgende Geburten Sturzgeburten); endlich auch die Eklampsie. Kolisko nennt sogar die Luftembolie im Beginn eines nach der Geburt erfolgenden eklamptischen Anfalles ein für die gerichtliche Medizin nicht seltenes Ereignis.

In einer Reihe von experimentellen Arbeiten ist versucht worden, die Bedingen des Lufteintritts und den Verlauf der Luftembolie klarzustellen. Hier zunächst deren Ergebnisse zu dem ersten Punkt:

Die Voraussetzungen für den Eintritt von Luft in die Venen der unteren Körperregion zu studieren, ist der eigentliche Zweck einer Versuchsreihe von Ilyin. Aus der Schilderung seiner 32 Experimente an Hunden ist folgendes hervorzuheben: Durch Einführen einer langen Kanüle in die Vena femoralis u. die Vena iliaca externa bis zur Eintrittsstelle der Vena hypogastrica wird das Kollabieren dieses Gefäßes nach Eröffnung verhindert. Bei Einstellung des

Hundes mit dem Kopf nach unten ergibt sich durch Messung in der Kanüle ein negativer Druck. Dieser wird verstärkt durch Anspannen der Bauchwand mittels Ligaturen Bei jedem Senken des Kopfendes oder bei jedem Anspannen der Bauchwand an den Ligaturen tritt ein kleine Menge Luft in die Venen ein (durch die Kanüle) ; u. zw. ruckweise, nicht fortwährend. Die eindringende Luftmenge wird gemessen durch Vorschalten eines mit Wasser gefüllten Mariotowschen Gefäßes. Ohne Ueberdruck drangen durschnittlich ca. 12 ccm in der Minute ein In zwei Versuchen atmete das Tier einige Zeit so tief, dass die Luft bei der Lage mit gesenktem Kopfende ohne Anspannen der Bauchwand spontan und ununterbrochen eindrang. Das Wasser floss dabei fortwährend in dünnem Strahl aus dem zur Messung benützten Gefäß. Dieses zufällige Ereignis ist für das Studium der natürlichen Vorgänge ganz besonders beachtenswert.

Auch Kleinschmidt hat die Bedingungen des Eindringens von Luft in eröffneten Venen untersucht. Da seiner Arbeit die Gesichtspunkte des Chirurgen zugrunde liegen, handelt es sich für ihn vor allem darum, das Zustandekommen des negativen Druckes in den Venen zu erklären. Er legt den Hauptwert auf die Lage des Versuchstieres. Für die Aufrechterhaltung des kleinen Kreislaufes stellt er drei Faktoren nebeneinander: Den auf den extrathoracalen Venen lastenden atmosphärischen Druck, den besonders bei der Inspiration wirkenden Aspirationsdruck und die pulsatorischen Druckschwankungen. Eine »aktive Diastole« des Herzens hält er dagegen nicht für sichergestellt.

Bezüglich der Lagerung des Versuchtieres gibt er auf Grund seiner Versuche an,

1.) daß bei Tieren in aufrechter Haltung (Fußlage) der spontane Eintritt von Luft in durchschnittene Venen der unteren Halsregion leicht erfolgt ;

2.) daß in horizontaler Lage der spontane Eintritt bei kleinen Tieren (Kaninchen) nur selten zu beobachten, bei grösseren etwas häufiger, aber ebenfalls nicht konstant ist;

3.) daß bei Lagerung des Tieres mit dem Kopf nach unten die Luftembolie in die jetzt unterhalb des Herzens gelegenen Venen unmöglich ist, daß in dieser Lage aber Luft in die jetzt oberhalb des Herzens gelegenen Venen eintreten kann.

Es erscheint wohl selbstverständlich, daß bei Entfaltung des elastischen Lungengewebes bei der Inspiration auch die Gefässe, namentlich, die Kapillaren die Tendenz zeigen werden, sich zu erweitern und somit Blut anzusaugen. Nun gibt Kleinschmidt an, daß der Druck in den Pulmonalarterien 12—20 mm Hg beträgt. (Nach Mellin ist er 15—20 mm, und Tigerstedt gibt als mittleren Druck in der Arteria pulmonalis an beim Hund 20, bei der Katze 18, und beim Kaninchen 12 mm). Das zeigt doch, daß unter normalen Verhältnissen dauernd soviel Blut aus dem rechten Herzen in die Pulmonalarterie getrieben wird,

daß sich der »negative Druck« aus den Kapillaren und kleinen Lungenarterien bis in diese nicht fortpflanzt sondern nur insofern zur Geltung kommt, als das rechte Herz in dieser nur einen verhältnismäßig geringen Druck zu erzeugen braucht. »Die Windkesselwirkung«, wie sie von der Aorta für den grossen Kreislauf beschrieben wird, macht sich demnach an der Pulmonalis in der Weise geltend, dass sie dafür sorgt, daß das bei der Inspiration in Kapillaren und kleine Lungenarterien angesaugte Blut bei der Exspiration dem Druckgefälle folgend zum linken Vorhof weiter- und nicht in die Arteria Pulmonalis zurückströmt. Denkbar ist es freilich, daß nach großen Blutverlusten oder bei Atonie großer Gefäßgebieten (»innere Verblutung« ins Splanchnicusgebiet) dem rechten Ventrikel so wenig Blut zur Speisung der Arteria pulmonalis zur Verfügung steht, dass sich ein negativer Druck bis in deren Anfangsgebiet ausbilden könnte, wodurch übrigens ein »Pendeln« eines Teils des Lungenblutes eintreten würde. Wenn dieser negative Druck dann aber auch über das rechte Herz hinaus auf die zu diesem führenden Venen übergreifen soll, so muß man auch die »aktive Diastole« annehmen, wenigstens wenn man darunter lediglich die Ansaugung von Blut ins rechte Herz versteht. Denn sonst müssten die erschlaffenden Herzwände unter diesen Bedingungen in der Diastole aufeinander liegen bleiben, ohne ein ansaugendes Cavum des rechten Ventrikels zu bilden. Nun würde es aber bei freiliegendem Herzen schwer fallen, sich vorzustellen, daß der schwache Muskel des rechten Ventrikels die Tendenz hätte, auch gegen einen merklichen Widerstand einen richtigen Hohlraum bilden, — mit einem Inhalt also,

der unter geringerem Druck stände als die Umgebung. Ja es mag sogar bedenklich erscheinen, anzunehmen, daß ein Muskel bei seiner Erschlaffung aktiv Arbeit leistet. Diese Deutung der Diastole wird auch heute von den Physiologen abgelehnt. (S. z. B. Landois-Rosemann, Lehrbuch der Physiologie). Anders liegen dagegen die Verhältnisse beim Herzen in Situ: Der Herzbeutel, der natürlich ebensowenig wie die Pleurahöhle einen Hohlraum darstellt, liegt oberhalb des Zwerchfells, und unterliegt denselben Druckbedingungen wie die Thoraxorgane ; d. h. der Druck in demselben muss ebenso wie in der Pleurahöhle ständig geringer sein als der atmosphärische. (»Elastischer Zug der Lunge«). Er wird auch bei forcierter Atmung Schwankungen aufweisen müssen. Tatsächlich leistet also der rechte Ventrikel in der Diastole keine aktive Arbeit, sondern wird nur passiv gedehnt, solange bis in seinem Cavum der gleiche Druck wie im Herzbeutel herrscht, bezw. die beginnende Kontraktion dieser Dehnung ein Ende macht. In der Diastole findet also ein Zuströmen von Blut aus Vorhof und Venen in den rechten Ventrikel statt nach Maßgabe des Druckunterschiedes in den Venen und der Umgebung des Herzens; — der bei freigelegtem Herzen nur bei einem Venendruck von mehr als dem umgebenden Luftdruck besteht.

Ist also bei freiliegendem Herzen eine Luftansaugung durch die Venen unmöglich? Theoretisch ist sie nicht ganz ausgeschlossen, denn es bleibt die Blutschwere, um in die bei der jeweiligen Lagerung oberhalb des Herzens befindlichen Venen Luft einzusaugen. Wenn es sich hierbei um die Venen des

Halses und der oberen Thoraxapertur handelt, so bleibt auch noch zu erwähnen, daß forcierte Thoraxbewegungen auch unter diesen Verhältnissen noch eine Spannung und Erweiterung derselben bewirken kann, wodurch gleichfalls eine Ansaugung von Inhalt erreicht wird.

Die wiederholte Spannung und Erweiterung der zum Herzen führenden Venen im Verein mit der Klappenwirkung, wie das auch Amreich andeutet, ist wahrschcinlich das wichtigste ansaugende Moment bei forcierter Atmung, nicht die Druckschwankungen im Thorax selbst, da wir ja gesehen haben, daß diese sich bei genügendem Blutgehalt des Gefäßsystems im Gebiet der Arteria pulmonalis nicht bis zum rechten Herzen hin, noch weniger über dieses hinaus fortpflanzen.

Endlich ist noch anzumerken, dass zwar bei der Exspiration, — wenigstens wenn diese nicht forciert wird, — im Thorax, vor allem im der Pleurahöhle, ein negativer Druck bestehen bleibt, — dieser herrscht solange, wie der Thorax nicht schneller zusammengepresst wird, als die elastisch kollabierende Lunge sich über der durch die Bronchion entweichenden Luft verkleinern kann, — dass dann aber innerhalb der zusammensinkenden Lunge sowohl in den Bronchioli als auch in den Gefässen der Druck um den Elastizitätsdruck des Lungengewebes grösser wird als der atmosphärische. Mindestens ebenso groß muß bei Beginn des Exspiriums der Druck in der Arteria pulmonalis sein, um einen optimalen Kreislauf — nur nach dem linken Herzen hin — zu gewährleisten.

Hiermit möchte ich die Betrachtungen über die Voraussetzungen eines Lufteintritts in das Venensystem abschliessen und mich der Frage nach dem Verlauf und der Todesursache einer Luftembolie zuwenden.

Ist Luft in eine Vene eingedrungen, so gelangt sie, dem Blutstrom folgend, in das rechte Herz. Und eine Reihe namhafter Autoren, sieht in den Wirkungen, die sie hier entfaltet, die unmittelbare Todesursache, eine Herzlähmung. Der Grund für diese wird teils in einer Ueberdehnung des rechten Ventrikels gesucht, etwa in dem Sinne, wie Richter in dem Bericht über zwei gerichtliche Sektionen sagt: »Der Befund der Ueberdehnung war in beiden Fällen so sinnfällig, daß sich die Aufhebung der Herztätigkeit als eine «Herzlähmung« als letzte Todesursache dem Obduzenten aufdrängte«. — Teils wird für den Herzstillstand die Wirkung der Luft als Fremdkörper im Herzen angeschuldigt. Endlich wird angegeben, daß die Luft zwar vom Herzen in der Systole komprimiert aber nicht ausgetrieben wird und sich in der Diastole wieder ausdehnt. So sagt z. B. Conheim: »Die Kontraktion des rechten Ventrikels drückt die elastische Luft zusammen, statt sie vorwärts zu drängen, und führt dabei zu einer Erlahmung der Herzkraft.« — Die Erklärung des Herzstillstandes durch Verstopfung der Lungenkapillaren und dadurch bedingte Sperre des Lungenkreislaufs rechne ich zu den Erklärungen als Lungentod.

Die Schwierigkeiten, die durch die Elastizität der Luft entstehen, dürfen nicht überschätzt werden.

Denn selbst wenn man eine Drucksteigerung im rechten Herzen auf 76 mm annimmt, so wird dadurch der Druck, unter dem sich die Luft befindet, nur um ein Zehntel erhöht, folglich ihr Volumen durch die Kompression auch nur um ein Zehntel vermindert.

Wie klinische Sektionen und Tierversuche (Kleinschmidt, Haselhorst, Jehn und Naegeli u. a.) zeigen, wird die Luft mindestes zum Teil vom rechten Herzen lungenwärts ausgetrieben. Von da an wird der Vorgang eigentlich erst zur »Embolie«, d. h. zu dem Hineinfahren eines Körpers, — der Luft, — in ein Gefäß, vom Blutstrom getragen und von der Herzkraft getrieben. Demnach faßt auch die zweite grosse Gruppe von Autoren den Tod an Luftembolie als einen Lungentod auf. Hier seien genannt: Virchow, Piedagnel, Panum, Passet, Boerhave, Ericher, Hauer, Wolf und Haselhorst. Fischer, der einen Ueberblick über die Geschichte der Luftembolie gibt, schreibt: »Der Tod erfolgt durch Erstickung, wie das schon Magendie und Poisseuille angegeben hahaben. Die Erstickung hat ihren Grund in der mit einem grossen Embolus vergleichbaren Luftsäule, die die Zirkulation in der Arteria pulmonalis verhindert.« — Diesen Vergleich hat auch schon Panum gewählt. (Zitiert nach Kleinschmidt). Kleinschmidt nimmt zwar an, daß durch die Anwesenheit von Luft im rechten Herzen dieses funktionsuofähig wird. - nach dem Zusammenhang wohl durch die dadurch bedingteMehrarbeit, - äußert sich aber zusammenfassend dahin, dass »durch die im rechten Herzen befindliche Luft derartig schwere Schädigungen des normalen Ablaufs des klei-

nen Kreislaufs bedingt werden, dass der Tod des Tieres durch mangelhafte Blutzufuhr in die Lungen verursacht wird. Es handelt sich, wie auch aus der Beobachtung des Tieres klar hervorgeht, um einen Erstickungstod«. Aschoff sieht das Hindernis für die Luftaustreibung aus dem rechten Herzen wieder direkt in der Sperre des Lungenkreislaufs und sagt, dass »der Tod durch Lungenlähmung erfolgt, indem die elastische Luft vom rechten Herzen wohl komprimiert aber nicht ausgetrieben wird und somit abschliessend wie ein Thrombenembolus wirkt.«

Eine dritte Gruppe von Autoren sieht in den cerebralen Erscheinungen die Erklärung für einen Gehirntod; so Morgani, Bichat, Nicaise (nach Photakis). Von einem primären Gehirntod kann man nur dann sprechen, wenn das Gehirn durch die Luftembolie direkt betroffen wird; d. h. also, dass Luft in die Gehirnarterien kommt uud hierdurch Erscheinungen verursacht. Das kann bei offenem Foramen ovale geschehen (Esch, Steindl) oder auch dann, wenn man annimmt, dass Luft die Lungenkapillaren passieren und auf diesem Wege in den grossen Kreislauf gelangen kann.

Diese letzte Frage hat .zum Teil die Gemüter aufs heftigste erregt und teils unbedingte Bejahung, teils leidenschaftliche Ablehnung erfahren, sodaß es zunächst außerordentlich schwierig erscheint, hierzu Stellung zu nehmen. So tritt z. B. Nysten gegen Bichat auf, welcher behauptet, daß er in jedem Tierversuch schaumiges, Lufthaltiges Blut in b e i d e n Herzhälften gefunden habe, und sagt, daß wenn man

die Einspritzung auf das Venensystem beschränkt, »nie und nimmer eine Luftblase ins arterielle System gelangt.« Da er sich auf eine grosse Anzahl sehr sorgfältig ausgeführter Versuche stützt, tut er sogar den Ausspruch: »In so hohem Maße bestätigt sich die Wahrheit, daß geniale Menschen, von der Lebhaftigkeit ihrer Vorstellungen bezwungen, oft a priori Tatsachen behaupten, die der unparteiische Versuch als falsch erweist.« (Zitiert nach Jürgensen). Diese Anschauung blieb auch zunächst die herrschende, sodaß Jürgensen in seiner 1882 erschienen Arbeit unter Hinweis auf die ausführliche Darstellung von Couty schreibt, daß »die meisten daran festhalten, daß die in Venen des großen Kreislaufs eingedrungene Luft höchstens bis in die Lungenkapillaren zu gelangen vermag.«

Er selbst kommt dann zu der Anschauung, daß die Luft unter gewissen Umständen stundenlang mit dem Blute kreisen, also sogar wiederholt die Kapillaren des kleinen sowohl als auch des großen Kreislaufes passieren könne. Er rollt die Frage auf im Anschluss an die Beobachtung zweier Fälle von perforiertem Magengeschwür, in denen sich bei der Sektion im ganzen Kreislauf reichlich Gas fand. In dem einen Falle fand sich die Vena lienalis breit durch das Ulcus arrodiert, und Jürgensen nimmt an, daß das Gas durch den hohen Druck, unter dem es in der Bauchhöhle stand, in diese hinein und durch den Leberkreislauf hindurch getrieben wurde; daß es hierdurch in feinste Bläschen verteilt wurde und in dieser Form erst eine zeitlang im Organismus kreiste, bis der Tod eintrat. Keinesfalls sicher ist freilich, ob es sich nicht

auch in diesem Falle, um Gasbildung im Blute selbst handelte, wie ganz sicher in dem zweiten Falle, wo sich kein grösseres arrodiertes Gefäss fand, und Jürgensen die Möglichkeit offen lässt, ob nicht vielleicht infolge der Peritonitis das Gas durch das Peritoneum hindurch in das Gefäßsystem hineingepresst werden konnte.

Abgesehen von diesen beiden Fällen beschreibt Jürgensen dann aber eine Reihe von Experimenten. die ihn in seiner Anschauung stützen. Stets spritzt er die Luft in die Arterien ein — und zwar in die Arteria cruralis —, um eine feinschaumige Verteilung derselben zu erreichen. Um den Druck zu kontrollieren, liess er die Luft durch Wasserdruck aus einem vorgeschalteten Gefäss auspressen. Die Fallhöhe des Wassers betrug gewöhnlich um 3 m, da er sagt, dass »ein nicht zu schwacher Druck erforderlich ist, da im anderen Falle das Blut aus der kollateral gefüllten Arterie rückwärts steigt, Gerinnsel erzeugt und so Störungen und Unterbrechungen des Versuches bedingt.— Immer entweicht ein mehr oder minder grosser Teil der Luft aus den bei der Gefässblosslegung durchschnittenen Kapillaren.« (Ein Druck von 3 m Wasser ist gleich einem solchen von 220,5 mm Hg und ein Wasserdruck von zwei Metern, wie er in dem einen, gleich zu schildernden Versuch angewandt wurde, entspricht 147 mm Hg). Von seinen mehrfach wiederholten Versuchen, die alle das gleiche Ergebnis zeitigten, wird einer genauer beschrieben: Beide Cruralarterien und -Venen sind zur Beobachtung freigelegt. In die rechte Arteria cruralis wird Luft unter Druck eingeblasen, und zwar alle Minute 5 Sekunden

lang. Der angewandte Druck betrug 2 m Wasser, der Hund wog 16,375 kg: 5 Min. nach Versuchsanfang sieht man grosse Luftblasen in der linken Cruralarterie. Keine Geräusche am Herzen; Puls 57, stark und kräftig wie vor Beginn des Versuches.

19 Min. nach Versuchsanf. leises systolisches Brausen am Herzen.

13 Min. nach Versuchsanf. grössere und kleinere Blasen in der linken Cruralvene. Das Tier wird unruhig, tiefe Atemzüge, stärkere Dyspnoe. Daher werden von jetzt an nur alle 3 Min. 5 Sek. lang Luft eingelassen. Nach 48 Min. sind 250 ccm Luft eingetrieben, im Ganzen 530 ccm. (Der Versuch dauerte 65 Min.)

Haselhorst prüfte den Versuch Jürgensens nach, und fand tatsächlich in einem Falle das Auftreten von Luftblasen in der Vena femoralis sinistra nach Injektion von Luft in die Arteria femoralis dextra bestätigt. Er betont, dass die Druckverhältnisse in den Gefässen mit der Injektion der Luft weitgehende Änderungen erfahren. Die Vermehrung des Inhaltes eines verhältnismässig kleinen Gefässabschnittes um die injizierte Luftmenge, ein plötzlich auftretender Gefäßkrampf, wie wir ihn auch nach der intraarteriellen Injektion von Kochsalzlösungen und intraarteriellen Bluttransfusionen kennen, vermögen den Druck in der Arterie ganz erheblich zu steigern. Es lassen sich dadurch abnorme Strömungsverhältnisse. Umkehr der Stromrichtung, Erweiterung sonst enger Anastomsen erklären. Bei der Laparatomie fand er die Gefässe des Netzes und des Mesenteriums völlig frei von Luft, was er als sicheren Beweis dafür anführt, dass im ateriellen

System des grossen Kreislaufes keine Luft kreist. »Das Erscheinen von Luft in der Vene der anderen Seite ist nur so zu erklären, dass diese unter dem erheblich gesteigerten Druck auf dem Wege von Anastomosen des kleinen Beckens dahin gelangt ist. Nach Injektion grosser Luftmengen, wie sie auch Jürgensen in seinen Versuchen stets angewandt hat, kommt es auch dazu, dass das Blut und damit die Luft selbst in den grossen Venen sich zeitweise rückwärts staut. In diesem Sinne findet auch die Beobachtung von Jürgensen ihre Erklärung, dass selbst nach Unterbindung des Stammes der Cruralarterie links Luft in der Vene dieser Seite auftrat. Die in der Vena femoralis erscheinende Luft hat also garnicht das Herz und den Lungenkreislauf passiert.«

Eine zweite Versuchsreihe über arterielle Luftembolie liegt vor von Heller, Mager und v. Schrötter. Diese beabsichtigen, die Befunde bei der sogenannten Caissonkrankheit zu analysieren, bei der durch zu schnellen Uebergang aus hohem in niederen Aussendruck allenthaben im Blut Gas frei wird. Die Autoren fassen diesen Zustand auch unter den Begriff der Luftembolie. Soweit man dabei an eine Verstopfung von kleinen Gefässen oder Kapillargebieten durch zusammengeflossene Luftblasen denkt, mag das berechtigt sein, ein Kreisen von Luft im Blut, wie es diese Autoren annehmen, das dann zu einer »Adynamie aller Organe« (Jürgensen) und erst dadurch zum Tode führen soll, kann man aber eigentlich nicht mehr als »Embolie« bezeichnen.

Die genannten Autoren führten durch die Carotis eine Canüle ins linke Herz ein, in das sie die Luft direkt einbliesen, um so tatsächlich eine Verteilung im ganzen Gefässgebiet zu erreichen. Es ist leicht einzusehen, dass sie bei dieser Versuchsanordnung

das Hervortreten von auf bestimmte Gebiete beschränkten Störungen gegenüber den schweren Allgemeinsymptomen beobachten konnten. Denn nach den älteren Autoren sowohl als auch nach gleich noch zu erwähnenden neueren Arbeiten und theoretischen Ueberlegungen wird man wohl mindestens an der Möglichkeit festhalten dürfen, dass eine Luftblase unter Umständen ein kleines Gefäss für den normalen oder in physiologischen Grenzen erhöhten Blutdruck sperren kann, also in lokalen Gefässbezirken zu Embolieerscheinungen führen kann. Mit der Sperre einzelner Gefässgebiete lässt sich auch die jedesmal nach der Luftinjektion beobachtete Blutdrucksteigerung erklären, deren Abklingen durch konpensatorische Erweiterung von anderen Gefässgebieten und Anastomosen bedingt ist. Ein Mehrinhalt des gesamten Kreislaufes von 40 ccm wird eine deutliche Blutdrucksteigerung wohl nicht hervorrufen.

Uebrigens wurden diese 40 ccm in Einzeldosen von 3 mal 5, 1 mal 10 und 1 mal 15 ccm gegeben. Bei dieser Injektionsweise kann aber selbst der schwächere rechte Ventrikel des Hundes mit noch viel grösseren Mengen fertig werden. (Ilyin, Kleinschmidt, Wolf u. a.) Wenn bei solchen Versuchen der Tod des Versuchstieres eintrat, so kann dafür als Todesursache sicher nicht die Schädigung des rechten Herzens durch den dorthin gelangten Teil der Luft angeschuldigt werden; ebenso wenig kann dafür ein Erlahmen des ganzen Herzens durch die zur Austreibung der elastischen Luft geleistete Mehrarbeit verantwortlich gemacht werden. Der Versuchs-

anordnung entsprechend ist der Tod vielmehr allein durch Embolie der Gehirn- bezw. der Coronararterien zu erklären.

Schwer vorstellbar bleibt es mir, wegen der durch die Oberflächenspannung der Einschlussflüssigkeit bedingten Consistenz kleinster Luftblasen daß die Kraft des Herzens ausreichen soll, ein Blutluftgemisch durch Kapillaren hindurch zu treiben(s.u.); ferner auch, daß 40ccm Luft nach Verteilung im arteriellen System u. rückläufig in den Lungenvenen ausserdem noch in grösserer Menge in den Venen des grossen Kreislaufes gefunden werden können. (Das arterielle System wird als fast blutleer, das venöse als prall gefüllt bezeichnet.) Und warum finden sich im Gebiet der Vena Portae nur ganz vereinzelte Luftbläschen? Die Luft wurde in einigen Versuchen in den Mesenterialarterien im Blutstrom beobachtet. Warum ging sie durch das weite Darmkapillargebiet nicht in das Quellgebiet der Pfortader über? Wenn endlich noch längere Zeit nach derJnjektion Luftblasen im Blutstrom der Mensenterialarterien beobachtet wurden, so ist das kein Beweis, dass sie den ganzen Kreislauf durcheilt haben; vielmehr ist es wahrscheinlicher, dass sie noch im Herzen oder in irgendwelchen Gefässverzweigungen hängen geblieben waren und erst später vom Blutstrom losgerissen worden sind. Alles in allem lassen sich also gewisse Zweifel an der Richtigkeit der Deutung dieser beiden Versuchsreihen wohl begründen, wenn man auch gezwungen ist, vorläufig die Möglichkeit offen zu lassen, dass Luft durch Passage eines Kappillarsystems im Blut so fein verteilt wird, dass sie dann auch trotz der geringeren Kraft des rechten Herzens den Lungenkreislauf passieren kann. Die Frage ist nur, ob sie tatsächlich durch Kapillaren

hindurchgetrieben werden kann, oder ob doch gröbere Verbindungen zwischen Arterien und Venen bestehen. Praekapillare oder gar arterio-venöse Anastomosen wurden zwar gelegentlich beschrieben (G. Gerard. zit. nach Heller, Mager und v. Schrötter) können aber nach den heutigen Anschauungen der Physiologie wohl nicht zur Erklärung herangezogen werden. Uebrigens betont Haselhorst, dass es auffallend ist, »wie schnell und scheinbar leicht die Luft von der Femoralarterie in die gleichseitige Vene übertritt. Die Schnelligkeit des Uebertrittes und die Grösse der Luftblasen führen zu der Annahme, dass nicht die gesamte Luft das Capillarsystem passiert, sondern diese zum Teil grössere Anastomosen benützt«.

Beide Arbeiten, sowohl die von Jürgensen als auch die von Heller, Mager und v. Schrötter, kämen für unsere Fragestellung garnicht in Betracht, da sie nur die arterielle Luftembolie bearbeiten, wenn nicht ihre Resultate und Deutungen ohne Weiteres auch auf die Theorie der venösen Luftembolie übertragen worden wären. Es ist festzustellen, dass sich alle späteren Autoren, welche eine Passage der Luft durch die Lungen oder gar ein Kreisen derselben im ganzen Kreislauf annehmen, auf die Anschauungen von Jürgensen und von Schrötter stützen.

Dass das Ergebnis des gelegentlich schon in der älteren Literatur auftauchenden Streites vor Jürgensens Arbeit ein Sieg der Anschauung war, dass der Lungenkreislauf von der in die Venen gelangten Luft nicht überschritten wird, habe ich schon erwähnt. In der neueren Literatur fand ich keinen Versuch, der einen solchen Durchtritt beweist. Wolf und Klein-

schmidt weisen zwar die Möglichkeit, dass doch etwas Luft auch die Lungen passieren könnte, nicht ganz von der Hand, betonen aber das Ungewöhnliche und Unwahrscheinliche dieser Erscheinung. Auch sie kommen zu diesem Zugeständnis offenbar nur unter dem Einfluss der durch Jürgensens und v. Schrötters Arbeiten bestimmten, herrschenden Meinung. Wolf konnte auch durch Injektion von Luft in die Arteria cruralis nach dem Vorgange von Jürgensen, dessen Ergebnisse nicht widerlegen. Für seine Versuche über venöse Luftembolie dagegen zieht das Fazit mit folgenden Worten: »Vom Herzen aus füllt sich die Pulmonalarterie mit Luft, hier vordringend bis in deren Kapillaren. Jenseits dieser, also in den linken Herzhöhlen, habe ich sie nie in wesentlicher Menge beobachten können, und wenn andere Autoren von Fällen berichten, wo Luft nach venöser Embolie im ganzen Kreislauf sich befand, so kann ich nicht anders, als Beobachtungsfehler anzunehmen, hervorgerufen durch Fäulnis, Gasbildung in vivo oder Eindringen von Luft während der Sektion.

Der Lungenkreislauf bietet der vordringenden Luft einen ganz erheblichen Widerstand. Granjon-Pozet, Cysten, Magendie Passet u. a. hielten ihn für Luft überhaupt und nicht passierbar.«

Kleinschmidt faßt seine Ergebnisse dahin zusammen, »daß durch die im rechten Herzen befindliche Luft derartig schwere Schädigungen des normalen physiologischen Ablaufs des kleinen Kreislaufes bedingt werden, daß der Tod des Tieres durch mangelhafte Blutzufuhr in die Lungen verursacht wird. Es handelt sich, wie auch aus der Beobachtung des

Tieres klar und deutlich hervorgeht, um einen Erstickungstod.«

Diese Sätze zeigen, wie er den Hauptwert auf die Anwesenheit der Luft im Herzen und die dadurch bedingten Schädigungen legt. Er betont dagegen ausdrücklich, dass die Luft in die Arteria pulmonalis gelangt, wo er stets, — auch bei Kaninchen, — schaumiges, dunkelblau-rotes Blut mit vielen Luftblasen vermischt fand. Er berichtet auch, dass er bei Beobachtungen am freigelegten Herzen sofort nach der Injektion das Austreten von Luftblasen in die Arteria pulmonalis sah.

Die Ursache für das Stocken der Zirkulation in einer Verstopfung des Lungenkreislaufs zu sehen, — er denkt dabei nur an Kapillarembolien, — kann er sich deshalb nicht entschließen, weil ein verhältnismässig kleiner Teil dieser Strombahn ausreicht,— nach Lichtheim ein Viertel, — um diese aufrecht zu erhalten, und weil er es ablehnt, dass 2 ccm beim Kaninchen genügen sollen, um ein so grosses Kapillargebiet zu verlegen. Das gleiche Argument führt übrigens Cohnheim gegen die Theorie des Lungentodes an, der für eine tödliche Wirkung verlangt, dass über die Hälfte der Lungengefässe unwegsam würden.

Hierzu ist zu bemerken, dass die Oberflächenspannung des die Luft begrenzenden Blutes im Verein mit seiner Adhaesion an die Gefässwand schon in kleineren Arterien eine bedeutende Druckerhöhung zur Fortbewegung des Blutluftgemisches notwendig machen muss. Es genügt, wenn der Luftgehalt der Arteria pulmonalis und ihrer Verzweigungen eine so grosse Drucksteigerung in dieser bedingt, dass dage-

gen die Austreibungskraft des rechten Ventrikels erlahmt. Je mehr Luft dieser selbst enthält, umso mehr wird er auch hierdurch überansprucht werden, und umso geringer wird die Drucksteigerung in der Arteria pulmonalis sein müssen, um ihn zum Erliegen zu bringen.

So lassen sich vielleicht auch die Versuche von Kleinschmidt erklären, bei denen er bei KaninchenLuft in die Arteria pulmonalis direkt injizierte und fand, dass so Mengen von 2-3 ccm vertragen werden, die bei Injektion in die zum Herzen führenden Venen meist rasch tödlich wirken. Uebrigens scheinen diese Versuche, — wenigstens nach der Schilderung — nicht ganz eindeutig. (Es handelt sich um Nr. 2, 3, 33, 34, 45). Zunächst fallen die Fälle von Verblutungstod für die Betrachtung aus (2, 3). Im Versuch 34 und 35 entweicht bei der Injektion Luft, weshalb die wirklich injizierte Menge nicht feststeht. (Eingespritzt wurden 3 bezw. 4 ccm) Wenn es zudem in Versuch 44 heisst: »Die Luft füllt die bis auf das Doppelte ihres Volumens erweiterte Arteria pulmonalis vollkommen aus. Im rechten Herzen keine Luft. Das Herz arbeitet ruhig weiter und das Tier bleibt durch 30 Minuten am Leben«, - so scheint das unerklärlich denn wenn die Luft wirklich die Arteria pulmonalis ausfüllt, so muss doch baldiger Tod durch völligen Stillstand des kleinen Kreislaufs eintreten.—

Jehn und Naegeli bestätigen ebenfalls, dass Luft bei venösen Luftembolien nicht in den grossen Kreislauf übertritt. Die gleiche Ansicht Richters wird weiter unten noch zu zitieren sein.

Am entschiedensten setzt sich Haselhorst auf Grund zahlreicher, sehr sorgfältig durchgeführter Versuche für die Anschauung ein, dass die Luft nicht durch die Lungenkapillaren hindurchgetrieben wird. Allein bei ihm findet übrigens die Bedeutung der Oberfläschenspannung des Blutes gegenüber der eingeschlossenen Luft Erwähnung. Es muss doch auffallen, dass Luft, von der man als Gas doch voraussetzen sollte, dass sie durch ein enges Gefässgebiet erheblich leichter hindurchgetrieben werden könnte als eine Flüssigkeit, der Durchpressung durch ein Kapillarsystem einen so grossen Widerstand entgegensetzen soll, dass dieser von den physiologischen Triebkräften des Kreislaufs nicht überwunden werden kann. Es ist aber gerade die Oberflächenspannung der die Luft einschliessenden Flüssigkeit, die im Verein mit deren Adhaesion an der Gefässwand diesen Widerstand hervorruft. So ist Haselhorst der Meinung, dass schon die Embolisierung der Arteria pulmonalis selbst und ihrer ersten Verzweigungen einen für das rechte Herz unüberwindlichen Widerstand hervorrufen kann. Er hat das Anwachsen des Druckes in der Arteria Pulmonalis — ähnlich wie auch Hauer — durch Messungen bewiesen. Jehn und Naegeli haben dieses im Vergleich mit dem gleichzeitigen Sinken des Druckes im arteriellen System in schönen Kurven zur Darstellung gebracht.

Bezüglich des Herzens leitet Haselhorst aus seinen Versuchen die Schlussfolgerung ab, »daß Luft unter physiologischen Verhältnissen lediglich durch ihre Anwesenheit im Herzen dieses in seiner Funktion wohl herabzusetzen, aber nicht so erheblich zu schädigen vermag, dass es zu einem Herz- und Zirkulationsstillstand kommt.«

Schliesslich ist noch einzugehen auf die Frage, welche Luftmenge tötlich wirken, oder doch wenigstens zu bedrohlichen Symptomen führen kann. Der Tierversuch scheint in diesem Punkte zunächst völlig im Stich zu lassen, denn schon der ungeheure Kontrast in den Ergebnissen bei Versuchen an Hunden und Kaninchen zeigt, dass eine Uebertragung auf die menschliche Pathologie ohne Weiteres nicht möglich ist. Während z. B. Haselhorst meint, das Kaninchen sei wegen seiner übergrossen Empfindlichkeit gegen Luftembolie zu Versuchen ungeeignet, glaubt Kleinschmidt, es bevorzugen zu müssen, weil die Empfindlichkeit des Menschen ähnlich gross zu sein scheine.

Haselhorst weist nun darauf hin, dass der — relativ niedrige — Druck in der Arteria pulmonalis ausserordentlich konstant ist, und dass auch dadurch der schwächere rechte Ventrikel im Gegensatz zu dem linken Herzen weniger in der Lage sei, sich Druckschwankungen anzupassen. Am wenigsten wird das natürlich der Fall sein, wenn diese sehr plötzlich auftreten, wie das bei der Luftembolie wohl meistens geschieht. Ausserdem kommt vielleicht auch in Betracht, dass das Stallkaninchen niemals Gelegenheit zu das Herz belastenden Kraftanstrengungen hat, was bei dem Hunde als Lauftier sehr wohl der Fall ist.

Wenn man aber in dieser funktionellen Anpassungsfähigkeit des rechten Herzens die Erklärung für den verschiedenen Verlauf der Luftembolie sieht, so wird man auch gezwungen sein, beim Menschen die grossen physiologischen Unterschiede zu berüksichtigen, die noch durch pathologische Schäden erheblich vermehrt sein können. So wird ein Herz, das bei der

Aufrechterhaltung des Kreislaufs schon an der Grenze seiner Leistungsfähigkeit steht, (Verblutungszustand, Narkoseschädigungen, schon bestehende Krankheiten etc.), sich vielleicht ähnlich empfindlich wie das Kaninchenherz zeigen, eventuell schon durch die Funktionsherabsetzung durch den Luftgehalt (Haselhorst) zum Erliegen gebracht werden; während ein Mensch mit sehr kräftigem, gesundem Herzen viel widerstandsfähiger sein wird, die Verhältnisse sich also mehr denen beim Hunde nähern werden.

Wenn man also auch bei kräftigem Herzen die Haupttodesursache in der Verlegung des Lungenfässsystems suchen mag, so ist es für eine allgemeine Betrachtung doch unbedingt notwendig, die Gesamtschädigung des kleinen Kreislaufs einschliesslich des rechten Herzens im Auge zu behalten. Welche Luftmenge zum Zustandekommen schwerer Erscheinungen nötig ist, lässt sich dagegen aus den angeführten Gründen allgemein nicht angeben.

Ueber den Verbleib der in den Körper eingedrungenen Luft in nicht tödlich verlaufenden Fällen sind die Meinungen nicht ganz gleich. Sicher ist, daß einige Zeit nach der Injektion selbst von sehr grossen Luftmengen wenig oder nichts mehr im Gefässsystem gefunden wird. Wahrscheinlich ist, dass ein gewisses Quantum vom Blute resorbiert werden kann. Damit lässt sich aber das Verschwinden von weit über 1000 ccm in 1-3 Stunden (Ilyin) nicht erklären. Es wird also offenbar auch Luft wieder ausgeschieden, und hierfür kommt natürlich in erster Linie die Lunge in Frage. Zur Stützung dieser Anchauung führt Ilyin eine Angabe von Miram an, der Hunden Wasserstoff und Acetylen in die Venen injizierte und zu dem Schluss kam, dass die genannten Gase sogar in den ersten Portionen der Luft beim Ausatmen zu fin-

den sind. Allerdings liegen dabei ja die Verhältnisse für einen osmotischen Gasaustausch viel günstiger als in unserem Falle, weil der Partialdruck der in den Gefässen befindlichen Gase in den Alveolen der Lunge gleich Null ist. Wolf nimmt für den Austritt der Luft aus den Kapillaren kleine Verletzungen derselben an, da er in seinen Versuchen konstant Blutaustritte in die Alevolen fand. Ein Austritt durch Osmose ist keinesfalls ausgeschlossen, da — namentlich unter den abnormen Verhältnissen — der Druck in den Kapillaren sicher grösser ist, als in den Alveolen. Es ist nur die Frage, ob die Geschwindigkeit bei dieser Art des Gasaustausches gross genug ist, um das schnelle Verschwinden so grosser Gasmengen zu erklären. Endlich ist noch zu erwähnen, daß von verschiedenen Autoren (Bichat, Ewald, Kobert von Benecke; zit. nach Haselhorst) angegeben wird, dass der umgekehrte Vorgang, — der Uebertritt von Luft aus den Alveolen in die Gefässe, — selbst bei nicht allzu grossem Druck vorkommt.

Mit der Annahme, dass die physiologischen Kräfte nicht ausreichen, um die Luft mit Blut gemischt durch die Lungenkapillaren hindurchzutreiben, ergibt sich natürlich die Notwendigkeit einer Kritik derjenigen Fälle, in denen ein Luftgehalt des grossen Kreislaufs angegeben wird. Ich habe schon zitiert, dass Wolf Beobachtungsfehler annimmt, hervorgerufen durch Fäulnis, Gasbildung in vivo, oder Eindringen von Luft während der Sektion. Hinzu kommt vor allem die Möglichkeit einer paradoxen Embolie bei offenem Foramen ovale. Da sich der Druck im rechten Herzen bei Luftgehalt. — offenbar auch in

der Diastole mindestens zu einem positiven Wert — erhöhen muß, in manchen Fällen sogar so stark, daß es zu retrogradem Transport kommt, wird unter Umständen schon eine kleine Oeffnung in der Herzscheidewand genügen, um Luft in den grossen Kreislauf gelangen zu lassen. Eine Druckerhöhung im rechten Vorhof ist Voraussetzung für die paradoxe Embolie weil in der Mehrzahl der Fälle auch bei nicht völligem Schluss durch Verwachsung die Valvula das Foramen ovale deckt. Dieses ist nach Ribbert (Ribbert-Mönckeberg, Allgemeine Pathologie und pathologische Anatomie S. 146) in über 30 Proz. der Fälle nicht geschlossen. Endlich möchte ich auch nicht von der Hand weisen, dass viellcicht bei künstlicher Atmung, die bei dem Erstickungsähnlichen Zustand der Patienten häufig angewandt und in der Aufregung wohl auch oft unter sehr energischem Druck auf dem Thorax durchgeführt wird, vereinzelte Luftblasen durch das Kapillarsystem hindurchmassiert werden können. Ob hierbei auch die Möglichkeit besteht, dass Luft aus den Alveolen in das Gefässsystem gelangt (s. o.), sei dahingestellt.

Diese Bermerkungen beleuchten schon die Schwierigkeiten, die einer exakten Diagnose »Luftembolie« auch bei der Sektion entgegenstehen. Richter hat deshalb ein besonderes Vorgehen bei Sektionen mit Verdacht auf Luftembolie vorgeschlagen, und dieses ist in entsprechenden Fällen genau einzuhalten:

Die Verwechslung mit Fäulnisprozessen ist auszuschliessen, ebenso Gasbildung (in vivo) durch Bacterien. (In diesem Sinne verlangt Koerting sogar in jedem Falle negativen Züchtungsversuch). Zur Vermei-

dung von artifiziellen Luftansammlungen durch die Sektion selbst darf der Schädel nicht vor Eröffnung der Brustorgane aufgesägt werden, um die Sinus nicht zu eröffnen. Um eine Verletzung der Gefässe unterhalb des Schlüsselbeins zu vermeiden, darf das Brustbein nur bis zur Grenze von Manubrium und Corpus herausgenommen werden. So ist eine Verletzung des Herzbeutels oder der grossen Gefässe zu vermeiden. Nach Eröffnung des Herzbeutels und Besichtigung, Palpation und Perkussion des Herzens, und der Arteria pulmonalis wird der Herzbeutel in Situ mit Wasser angefüllt und die rechte Kammer und dann der rechte Vorhof eröffnet.

»Bei der Untersuchung des Herzens wäre noch auf den Befund von Luftblasen in den Kranzvenen (infolge von retrograder Embolie) und auf das Verhalten des Foramen ovale zu achten; der Befund von Luft in den linksseitigen Herzhöhlen ist nach den Untersuchungen Lattes nur bei teilweisem oder vollständigem Offenbleiben des ovalen Loches möglich. Da hierbei Embolie der Kranzarterien und der Hirngefässe vorkommen kann, ist der Befund nicht bedeutungslos.«

Endlich ist für das Sektionsprotokoll wünschenswert eine Beschreibung der vermutlichen Lufteintrittsstelle und der Venen zwischen dieser und dem Herzen, ein Luftgehalt in diesen ist natürlich sehr wichtig. Aber auch ein negativer Befund in dieser Beziehung spricht nicht unbedingt gegen Luftembolie.

Ergänzend ist noch zu erwähnen, dass ein Gasgehalt des Blutes beschrieben wurde bei Typhus, Exanthemen und Convulsionen (?) (Rokitansky) und

Chloroformtod (Hankel, Caspar, Liman; zitiert nach Knauer).

Die Sektion muss umso sorgfältiger sein, wenn klinisch die Differenzialdignose gegen Verblutungstod oder Gasbazilleninfektion in Frage kam. Keinesfalls kann ohne Beschreibung des Herzens der Befund von »grossen Luftblasen in der Arteria basilaris des Gehirns und ähnlich in mehreren kleinen und größeren Arterien« zur Dignose »Tod durch Luftembolie« genügen, wie das in dem ersten Falle von Göczy angenommen wird. Der Zusatz: »Die Blasen sind viel größer und zahlreicher, als wir sie unter Umständen zu sehen gewohnt sind,« macht die Diagnose womöglich noch unsicherer. In seinem zweiten Falle handelt es sich um eine Patientin, die ausserhalb von einer Hebamme mehrfach innerlich untersucht und nach viermaligen fruchtlosem Zangenversuch seitens ihres Arztes mit totem Kinde subfebril (37,8) und mit einem Puls 140 in die Klinik kam. Die Entbindung erfolgte durch Kranioklasie, der Tod trat unter dem Zeichen der Verblutung ein. Ueber die Sektion wird gesagt, daß die Todesursache aus der Blutarmut und aus den Befunden an den Geschlechtsteilen nicht erklärlich schien, und dass diese daher unter dem Verdacht auf Luftembolie nach der von Richter vorgeschlagenen Methode fortgesetzt wurde. Darüber heißt es nur: »Der Verdacht bestätigte sich, denn der Befund war: »Embolia cum aero cordis dextri et arteriarum cerebri«. Von der beim Befunde von Luft im artiellen Kreislauf von Richter geforderten Untersuchung des Foramen ovale ist nichts erwähnt. Da Zeichen einer Infektion, — zu der auch reichlich

Gelegenheit war, — vorhanden waren, läßt sich hier auch eine Gasbildung nicht ganz ausschließen, zumal ein Kulturversuch oder Ausstrich nicht gemacht wurde.

Gerade diese Differentialdiagnose wird auch in vielen älteren Fällen nicht berücksichtigt, in den ältesten konnte an sie naturgemäss noch nicht gedacht werden. Naujoks berichtet einen Fall von Gasembolie bei Gasbazilleninfektion, und spricht von der Wahrscheinlichkeit, dass dieses Ereignis öfters vorkommt. Bei der Aehnlichkeit der klinischen Erscheinung im Endstadium dieser Infektion und bei Luftembolien mit protrahiertem Verlauf (Koerting) müssen solche Fälle natürlich ganz besonders streng analysiert werden. Ja manche Zweifler werden sich vielleicht garnicht von der Diagnose überzeugen lassen und an einen Tod durch die Toxinwirkungen glauben. Nur wenn die Patientin vor ihrem plötzlichen Tode durch die Infektion noch nicht zu sehr heruntergekommen war, wird man eine frühzeitige Sektion, die eine grössere Gasmenge (nicht nur Schaum) im rechten Herzen und in der Arteria pulmonalis nachweist und andrerseits ein Freisein des arteriellen Systems von Gas ergibt, als Beweis dafür ansehen dürfen, dass das Gas sich an der Eintrittsforte der Infektion gebildet hat und durch seine plötzliche Einschleppung in das Gefäßsystem zu einer tödlichen Gasembolie geführt hat.

Klinisch sind die Erscheinungen der Luftembolie sehr verschieden, je nachdem wie schnell und wieviel Luft eindringt, aber wohl auch je nach dem Zustande des Herzens, das sie betrifft. Und wenn man die in der Literatur angegebenen Symptome mit dem für den

Verblutungstod geschilderten Verlauf (z. B. Lexer, Allgem. Chirurgie) oder den für die Gasbazilleninfektion beschriebenen Zeichen (Koerting) vergleicht, so muss man zugeben, dass es schwer, oft sogar unmöglich sein wird, klinisch die Diagnose sicher zu stellen. Plötzlich eintretende, hochgradige Atemnot kann zu der Diagnose führen, wenn kein Verblutungszustand vorliegt, und wenn sich eine Thrombenembolie ausschliessen lässt. Vor allem aber ist es das in der Literatur als »quatschendes«, häufig auch als »Mühlengeräusch« beschriebene Herzgeräusch, das die Diagnose sichern soll. Dabei wird es aber auch nicht immer leicht sein, andere accidentelle Herzgeräusche auszuschliessen. Namentlich, wenn es sich um ausgeblutete Patienten handelt, ist zu bedenken, dass solche bei schwereren anaemischen Zuständen fast nie vermisst werden und somit von dem Luftgeräusch unterschieden werden müssen. Aber auch bei anderen Schädigungen des Herzmuskels (Narkose) können sie zustande kommen, besonders wenn diese so hochgradig sind, dass es zu einer akuten Dilatation kommt. Die Lautheit des Luftgeräusches lässt vielleicht seinen besonderen Charakter deutlicher erkennen. Dass ein vorher schon bestehendes Geräusch ausgeschlossen werden muss, ist klar.

Das für den Chirurgen so wichtige Eintrittsgeräusch bei der Ansaugung der Luft in die Venen kann naturgemäß bei den geburtshilflich-gynäkologischen Fällen wohl nie gehört werden. Gerade dieses Geräusch sichert aber dem Chirurgen am meisten die Diagnose, sodass Green eine Statistik von 64 Fällen bringen konnte, wovon 24 sofort oder nach kurzer

Zeit starben, 27 sich erhölten und 9 unbeeinträchtigt blieben. (zit. nach Ilyin). In der geburtshilflich gynäkologischen Literatur der neueren Zeit fand ich zwei in Heilung ausgehende Fälle aufgeführt: Einen von Koerting und einen von Lichtenstein.

Da also ein günstiger Ausgang in einzelnen Fällen möglich ist, so haben wir uns zu fragen, wie wir uns am zweckmäßigsten zu verhalten haben, um einen solchen zu erreichen, wenn es uns möglich war, eine Luftembolie zu diagnostizieren.

Der erste Gedanke wird sein, ob es möglich ist, die Luft aus dem Kreislauf wieder zu entfernen. Da sie aber beim Auftreten alamierender Erscheinungen sicher meist schon bis in die Arteria pulmonalis vorgedrungen ist, wird dieser Versuch selten einen vollen Erfolg haben können. Jehn und Naegeli sahen in einem Falle bei sofortiger Sektion bei der Entleerung des schon stillstehenden Herzens wieder regelmäßige Contraktionen eintreten. Auch glauben sie, die Erholung eines Hundes nach achtmaliger Punktion des rechten Ventrikels auf diese Entlastung des Herzens zurückführen zu können. Haselhorst sah dagegen durch Punktion des rechten Ventrikels keine eindeutige Besserung. Trotzdem empfiehlt er im Falle einer sicheren Diagnose einen Versuch damit.

Lichtenstein sah in seinem Falle die Besserung nach Aufrichten des Oberkörpers eintreten. Auch P. Zweifel (Döderleins Handbuch der Geburtshilfe) sieht in steilen Aufrichten eine für alle Fälle warm zu empfehlende Hilfe. Allerdings wird dadurch bei dem Sinken des Blutdrucks im grossen Kreislauf eine

Gehirnanaemie befördert. Vor allem aber berichten Jehn und Naegeli sowie auch Kleinschmidt, daß sie beim Aufrichten in Fußlage kurz nach der Luftinjektion raschen Tod bei Tieren beobachten konnten, die diese bis dahin gut vertragen hatten. — Haselhorst meint, dass man mit mehrfachem plötzlichen Lagewechsel des Oberkörpers sicherlich keinen Schaden anrichten, wohl aber unter Umständen erreichen kann, daß dieser oder jener Luftembolus in der Lunge losgerissen und in Bewegung gesetzt wird.

Vor allem wird man natürlich versuchen müssen, die Zirkulation zu erhalten oder wieder in Gang zu bringen. Man wird also intravenöse oder sogar intracardiale (rechter Ventrikel) Injektionen von Campher, Coffein, Adrenalin, Strophantin etc. versuchen. (Auf Adrenalin reagieren die Lungenarterien nicht oder höchstens mit Erweiterung (Cloetta). auf die Coronararterien soll es allerdings nach Barbour beim Menschen kontrahierend wirken. (Poulsson, Pharmakologie)).

Immer wird man sich aber der Machtlosigkeit gegenüber der einmal eingetretenen Luftembolie bewußt sein müssen und deshalb den Hauptwert auf die Prophylaxe legen: Wenn man auch bei gut kontrahiertem Uterus die Gefahr eines Eindringens von Luft in die Gefäss nicht allzu hoch schätzen darf, (Baumm, Opitz) so soll man doch einer frisch Entbundenen aktive Bewegungen, vor allem Heben des Beckens, untersagen. Patientinnen, die schon viel Blut verloren haben, wird man keinesfalls in Beckenhochlagerung operieren, sondern in Horizontallage. — Die Hochlagerung des

Oberkörpers kommt im allgemeinen nicht in Frage verbietet sich auch unter Umständen durch die dadurch beförderte Blutung. — Ebenso ist in solchen Fällen besonders darauf zu achten, dass durch gute Narkose eine möglichst ruhige Atmung erziehlt wird. Man soll ferner Wehenmittel keinesfalls nach Auftreten des Erfolges noch weitergeben, um eine zu heftige Steigerung der Wehen zu vermeiden, die ja auch im Interesse des Kindes unerwünscht ist. Bei der Behandlung eines Hydrammnions ist grösste Vorsicht geboten, und das Fruchtwasser so langsam wie möglich abzulassen. Frey kommt zu dem Schluss, dass auch akutes Hydrammnion nicht als Indikation für den Kaiserschnitt betrachtet werden kann. Man soll vielmehr weiter wie bis her nachDilatation desCervikalkanals das Fruchtwasser durch den Blasenstich entleeren und nur für den Fall, dass die spontane Wehentätigkeit nicht zur Geburt führt, nach nunmehr erfolgter Retraktion des Uterus durch den Bauchschnitt entbinden.

Das alles betrifft die Vermeidung einer Luftansaugung, also im Wesentlichen die Verhältnisse beim Geburtsvorgang. Ausserdem ist natürlich bei allen Einspritzungen in den schwangeren oder puerperalen Uterus ein Einpressen von Luft oder Gas in diesen sorgfältig zu vermeiden. Eine Mitteilung von Köhler (Hamburg) über Gasemboli bei Aetherdampfbehandlung eines fieberhaften Abortes (Zbl. f. Gyn. 1924 S. 229) mahnt auch zur Vorsicht bei diesem Verfahren.

Die durch Lufteinpressung im Anschluss an ärztliche — nicht an kriminelle — Operationen erzeugten Fälle von Luftembolie lassen sich vielleicht bei größter Vorsicht noch etwas vermindern; auf ein deut-

liches Abnehmen der glücklicherweise offenbar doch sehr seltenen Fälle spontanen Lufteintritts in die Venen des schwangeren oder frisch entbundenen Uterus ist aber wohl kaum zu rechnen, da die einzelnen Ursachen eines Lufteintritts, wie krampfhafte Atmung, Abwehrbewegungen etc., allzuwenig in der Hand des Arztes liegen. Das darf uns aber nicht hindern, stets darauf bedacht zu sein, alle Momente auszuschalten, die das Eintreten dieser schweren Komplikation begünstigen können.

Gern erfülle ich noch die angenehme Pflicht, meinem hochverehrten Lehrer, Herrn Geheimrat Professor Dr. von Franqué, für die liebenswürdige Anregung zu dieser Arbeit sowie für die Uebernahme des Referates auch an dieser Stelle meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

Benutzte Literatur :

1. I. Amreich. Zur Aetiologie der von den Uterusvenen ausgehenden Luftembolie. Zbl. f. Gyn. 1924. Jg. 48 S. 521.
2. H. Baumm. Bemerkung zu dem Aufsatz von I. Amreich: »Zur Aetiologie . . .« Zbl. f. Gyn. 1924, Jg. 48 S. 1201,
3. L. Aschoff. Pathologische Anatomie, 1. Bd. Allgem. Teil S. 469.
4. W. G. Deucher. Zur Casuistik der Luftembolie bei Schnittentbindungen. Zbl. f. Gyn. 1926. Jg. 50 S. 3025.
5. P. Esch. Ueber Luftembolie bei Placenta praevia nebst Mitteilung eines Falles von Luftembolie im großen Kreislauf bei Placenta praevia. Zbl. f. Gyn. 1908 Jg. 32 S. 1265.
6. K. Fink. Ueber Luftembolie, ausgehend von den Venen des graviden Uterus. Ztschr. f. Geb. u. Gyn. 1921 Bd. 83 S, 632.
7. E. Frey. Indikation, Technik und Resultate des Kaiserschnitts. Schweiz. Med. Wschr. 56. Jg.
8. L. Göczy. Ueber bei Geburten entstandene Luftembolien, im Zusammenhang zweier Fälle. Gyógyászat 1924 Jg. 64 S. 850.
9. R. Heller, W. Mager und H. v. Schrötter. Ueber arterielle Luftembolie. Zschr. f. klin. Med. 1897 Bd. 32 Suppl.-H. S. 113.
10. G. Haselhorst. Experimentelle Untersuchungen über venöse Luftembolie. Arch. f. Gyn. 1924 Bd. 122 S. 632.
11. Th. Ilyin. Die Luftembolie in der Geburtshilfe Arch. f. Gyn. 1914 Bd. 101 S. 273.
12. W. Jehn u. Th. Naegeli. Exerimentelle Untersuchungen über Lnftembolie. Zschr. d. ges. exper. Med. 1918 Bd. 6 S. 64.

13. Th. Jürgensen. Luft im Blut. D. Arch. f. klin. Med. 1882 Bd. 31 und 1887 Bd. 41.
14. H. Katz. Ueber plötzlichen natürlichen Tod in Schwangerschaft, Geburt und Wochenbett. Arch. f. Gyn. 1922 Bd. 115 S. 283.
15. O. Kleinschmidt. Experimentelle Untersuchungen über Luftembolie. Langenbecks Arch. f. klin. Chir. 1915 Bd. 106 S. 782.
16. E. Knauer. In Halban-Seitz, Biologie und Pathologie des Weibes. 8. 1.
17. W. Koerting. Zur Frage der Luft- und Gasembolie unter der Geburt Zbl. f. Gyn. 1923 Jg. 47 S. 1657.
18. Kramer. Ueber den Lufteintritt in die Venen des Uterus bei Placenta praevia. Ztschr. f. Gyn. 1888 Bd. 14, S. 489.
19. L. Kraul. Die Luftembolie beim Kaiserschnitt. Zbl. 1926, 50 Jg. S. 1956.
20. F. Lichtenstein. Luftembolie nach Metreuryse bei normal sitzender Placenta, in Heilung ausgehend. Münch. Med. Wschr. 1920 S. 699.
21. H. Naujocks: Tod an Gasembolie im Anschluss an Abort. Zbl. f. Gyn. 1923, Jg. 47.
22. R. Ohlshausen. Ueber Lufteintritt in die Uterusvenen. Mschr. f. Geburtskunde und Frauenkrankh. 1864 B. 24 S. 350.
23. E. Opitz. Zur Verhütung der Luftembolie in der Geburtshilfe. Zbl. f. Gyn 1908 32. Jg. S. 1502.
24. M. Richter. Gerichtsärztliche Diagnostik und Technik 1905 S. 177.
25. M. Richter. Ueber Luftembolie bei krimineller Abtreibung. Mschr. f. Geb. und Gyn. 1914, Bd. 39 S. 620.
26. L. v. Schrötter. In Nothnagel. Specielle Pathologie und Therapie. 15,2 Erkrankungen der Gefäße.
27. H. Steindl. Luftembolie auf paradoxem Wege (offenes Foramen ovale) Wien. Klin. Wschr. 1924 Jg. 37 S. 206.
28. E. Ziegler. Allgem. Pathologie. 1901.

LEBENSLAUF.

Als Sohn des praktischen Arztes Dr. med. Ernst Stamm wurde ich in Königswinter am 29. Nov. 1905 geboren. Ich besuchte daselbst von Ostern 1912 an drei Jahre lang die Volksschule und von Ostern 1915 an 5 Jahre lang die »höhere Knabenschule« — bis einschliesslich Obertertia. — Von Untersekunda an war ich auf dem städtischen Realgymnasium in Bonn wo ich am 4. März 1924 die Reifeprüfung bestand. Dann studierte ich Medizin an der Rhein. Friedrich-Wilhelms-Universität in Bonn von Sommer-Semester 1924 bis Winter-Semester 1925/26 und legte am 11. März 1926 daselbst die ärztliche Vorprüfung ab. Weiter studierte ich in München — im Sommer-Halbjahr 1926 und im Winter-Halbjahr 1926/27 — u. dann wieder in Bonn vom Sommer-Semester 1927 bis einschließlich Winter-Semester 1928/29, wo ich am 31. Mai 1929 das ärztliche Staatsexamen bestand.